

**RHEOENZEPHALOGRAPHISCHE
UNTERSUCHUNGEN BEI
THIOPENTALNARKOSE MIT
20 UND 100 SEKUNDEN INJEKTIONSZEIT**

Ein Vergleich rheographischer,
elektroenzephalographischer und klinischer Befunde

Rupert Kuen

1975

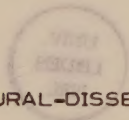
AUS DER ABTEILUNG FÜR PSYCHIATRISCHE NEUROPHYSIOLOGIE U. EEG DIAGNOSTIK
(PROF. Dr. J. KUGLER)

DER PSYCHIATRISCHEN KLINIK (PROF. Dr. H. HIPPIUS) UND AUS
DER ANAESTHESIOLOGISCHEN ABTEILUNG (PROF. Dr. A. DOENICKE)
DER CHIRURGISCHEN POLIKLINIK (PROF. Dr. H. HOLLE)

DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

RHEOENZEPHALOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI THIOPENTALNARKOSE
MIT 20 UND 100 SEKUNDEN INJEKTIONSZEIT

Ein Vergleich rheographischer, elektroenzephalo-
graphischer und klinischer Befunde.



INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rupert Kuen

München 1975

Berichterstatter: PROF. Dr. J. KUGLER

Mitberichterstatter: PROF. Dr. F. HOLLE

Dekan: PROF. Dr. Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 28.10.1975



INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. PROBLEM

II. METHODEN

1. Forschungsdesign

2. Kreuzdesignstudie

3. Teilnehmende Eltern und Versuchspersonen

a) Auswahlkriterien

b) Alter

c) Geschlecht

d) Fragebogen

e) Interview

f) Beobachtung

4. Datenerhebung

MEINEN ELTERN

III. DATEN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

IV. BEFINDLICHKEITEN

1. Befindlichkeit

2. Befindlichkeit des Elters

3. Befindlichkeit des Kindes

a) Befindlichkeit

b) Befindlichkeit

c) Befindlichkeit des Elters

d) Befindlichkeit des Kindes

e) Befindlichkeit des Elters und Kindes

f) Befindlichkeit des Elters und Kindes

g) Befindlichkeit des Elters und Kindes

h) Befindlichkeit des Elters und Kindes

4. Befindlichkeit

5. Befindlichkeit

6. Befindlichkeit

V. DISKUSION

VI. ZUSAMMENFASSUNG

VII. LITERATUR

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. PROBLEM	1
II. METHODE	2
1. Versuchspersonen	2
2. Versuchsvorbereitung	2
3. Registrierte Größen und Versuchsanordnung	4
a) Rheoenzephalogramm	4
b) EEG	6
c) EKG	6
d) Pneumotachogramm	6
e) Blutdruck	6
f) Okulogramm	6
g) Mechanogramm	6
4. Versuchsdurchführung	8
III. MATERIAL	9
IV. BEOBACHTUNGEN	11
1. Rheographie	11
1.1 Wirkung von Atropin	11
1.2 Wirkung von Thiopental	12
- Narkosephasen	18
- Latenzzeit	18
- Zeit der max. Wirkung	18
- Ausgangsverhalten	19
- Symmetrie und Formverhalten	22
- Formverhalten bei Atropin	22
- Formverhalten bei Thiopental	24
- Asymmetrie der Amplitude	26
2. Puls	29
3. Atmung	31
4. Mittelwertskurve	33
V. DISKUSSION	34
VI. ZUSAMMENFASSUNG	37
VII. LITERATUR	39

DIE THIOPENTALNARKOSE BEI 20 UND 100 SEKUNDEN INJEKTIONSZEIT AUS DER SICHT DER RHEOENZEPHALOGRAPHIE

I. PROBLEM

Thiopental gehört heute zu den am gründlichsten untersuchten Narkotika. Es lassen sich jedoch über Injektionsgeschwindigkeit und Konzentration noch keine festen Regeln aufstellen. Eine zu langsame Injektionsgeschwindigkeit oder eine zu geringe Konzentration führen zu einem höheren Verbrauch des Narkosemittels oder zu einer Unterdosierung. Bei zu hoher Injektionsgeschwindigkeit besteht die Gefahr der Überdosierung mit den damit möglichen respiratorischen und kardiovaskulären Depressionen.

In der Praxis stehen uns weniger empfindliche Kriterien zur Verfügung als unter Versuchsbedingungen, die uns erlauben, die individuell unterschiedliche Empfindlichkeit auf Thiopental zu beurteilen.

Als Gradmesser der Narkosetiefe standen uns in den Versuchen die kontinuierliche EEG-Kontrolle neben den gleichzeitig erfaßten polygraphischen Aufzeichnungen von Puls, Atmung und Blutdruck zur Verfügung. Als weiterer Parameter, speziell für die Beobachtung der Hämodynamik, bot sich uns die Schädelrheographie.

Obwohl die Rheoenzephalographie keine direkten Aufschlüsse über die Durchblutungsverhältnisse während der Narkose gibt, kann sie in Verbindung mit den anderen registrierten Größen als einzige Methode der Dauerregistrierung zur indirekten Beobachtung der zerebralen Hämodynamik beitragen. In unseren Versuchen gingen wir von zwei verschiedenen Injektionszeiten aus, 20 und 100 Sekunden, was einer durchschnittlichen Injektionsgeschwindigkeit von 3,9 und 19,9 mg/sek entspricht.

II. METHODE

1. Versuchspersonen

Die Versuche wurden jeweils zwischen 8.30 Uhr und 9.00 Uhr in einem Raum der Poliklinik durchgeführt. Zur Verfügung stellten sich zu je zwei Versuchen neun männliche Studenten zwischen 22 und 29 Jahren. Zum Zeitpunkt des Versuches waren sie gesund, zu den Versuchen erschienen sie jeweils nüchtern und standen auch nicht unter Einwirkung von Medikamenten.

Am Vorabend hatten sie zwischen 5 und 8 Stunden geschlafen und keinen Alkohol zu sich genommen.

6 der Versuchspersonen hatten sich bereits bei früheren EEG-Ableitungen zur Verfügung gestellt.

2. Versuchsvorbereitung

Vor Versuchsbeginn wurden die Probanden neurologisch untersucht und über ihr subjektives Befinden befragt.

Nach Befestigung der Elektroden legten sie sich auf eine gepolsterte Liege mit Kopfteil. Die Beine wurden unter den Kniekehlen unterstützt, um eine bequeme Haltung zu erreichen. Danach wurden von dem leitenden Arzt am linken und rechten Unterarm eine verschließbare Dauerkanüle und eine Blutdruckmanschette angelegt.

Tabelle 1

Versuchspersonen

Nr.	Signatur	Alter	KL	KG	KO	Dosis	Inj.Geschw.	Inj.Geschw.
		Jhr.	cm	kg	m ²	mg	mg/sec (20)	mg/sec (100)
1	HE AI	23	183	74	1,95	400	20,0	4,00
2	SCH Ra	22	183	65	1,85	375	18,7	3,75
3	ECK Wa	29	177	84	2,01	400	20,0	4,00
4	ST We	24	179	67	1,84	375	18,7	3,75
5	RA KI	22	180	82	2,02	410	20,5	4,10
6	BA St	22	184	76	1,98	400	20,0	4,00
7	SE AI	26	178	79	1,97	380	19,0	3,80
8	ST Ot	27	175	72	1,87	375	18,7	3,75
9	IWI Jo	24	185	74	1,97	400	20,0	4,00
$\bar{x}$		24,3	1,80	74,7	1,94	390,0	19,5	3,90

Zeichenerklärung: KL = Körperlänge
 KG = Körpergröße
 KO = Körperoberfläche
 $\bar{x}$ = Mittelwert
 20 = 20-Sekunden Injektionszeit
 100 = 100-Sekunden Injektionszeit

3. Registrierte Größen und Versuchsanordnung

Zur polygraphischen Aufzeichnung der zu registrierenden Größen diente ein Neuroskriptgerät der Firma Hellige mit 12 Registrierkanälen.

a) Rheoenzephalogramm

Zur Ableitung des Schädelrheogramms verwendeten wir einen von G. Ruhenstroth-Bauer und J. Gutmann entwickelten Direktrheographen aus dem Max-Planck-Institut für Biochemie in München.

Wirkungsprinzip des Rheographen:

Um eine von Übergangswiderständen zwischen Haut und Elektroden unabhängige Stromstärke zu erhalten, wird durch einen Rechteckgenerator ein sog. "eingepprägter" Wechselstrom mit einer Frequenz von ca. 30 Hz über die Geberelektroden durch die Meßstrecke geschickt.

Die von den abnehmenden Elektroden abgegriffene Wechselspannung wird sodann von einem Hochfrequenzverstärker von hoher Eingangsimpedanz verstärkt und gleichgerichtet. Die erhaltene Gleichspannung, die sich aus dem Grundwiderstand der Meßstrecke und dem Wechselspannungsanteil ergibt, wird einem Schnellschreiber zugeführt und als Pulskurve registriert. Mit dieser Methode ist es im Gegensatz zu den durch eine Wheatstonesche Brücke gewonnenen Widerstandsänderungen möglich, die verschiedenen Versuchsergebnisse zu reproduzieren und untereinander zu vergleichen, vorausgesetzt, daß Anlegestelle und Abstand der Elektroden gleich sind.

In unserem Versuch wurde über eine frontale, mediane und eine okzipitale Elektrode der eingeprägte Wechselstrom zugeführt. Die Abnahmeelektroden setzten wir beidseits frontoparietal und temporookzipital im Abstand von 12 cm.

Eichung: Die Grundwiderstände der 2 Kanäle schwankten zwischen 4 und 11 Ohm, waren jedoch untereinander gleich. Entsprechend der Eichung von 20 mOhm im Rheographen wurden die Amplituden nach folgender Formel umgerechnet:

$$\frac{H \cdot \bar{x} \cdot 20 \text{ mOhm}}{E}$$

H = Höhe der Amplituden

E = Eichzacke in mm

b) EEG

Zur visuellen Beurteilung der Schlafstiefen wurden die paramedianen bipolaren Längsreihen auf 6 Kanälen mit einer Papiergeschwindigkeit von 15 mm/sec registriert, bei einer Eichung von 50 MV/6mm.

c) EKG

Zur Erfassung der Pulsfrequenz wurde die Extremitätenableitung I registriert.

d) Pneumotachogramm

Mit einem Quetschkondensator, der durch einen unelastischen Gürtel auf Höhe des Proc. xiphoideus festgehalten wurde, bestimmten wir die Atemzugsfrequenz, die als Pneumotachogramm über das Neuroskriptgerät aufgezeichnet wurde.

e) Blutdruck

Der Blutdruck wurde nach RR manuell gemessen und in die Kurve eingetragen.

f) Okulogramm

Die Augenbewegungen wurden von 2 Klebeelektroden am äußeren Lidwinkel registriert.

g) Mechanogramm

Zum Erfassen der Massenbewegungen wurden mit einem Philip's-Erschütterungsmesser vom Fußende der Liege neben dem Unterschenkel die Mikrovibrationen (MV) aufgezeichnet.

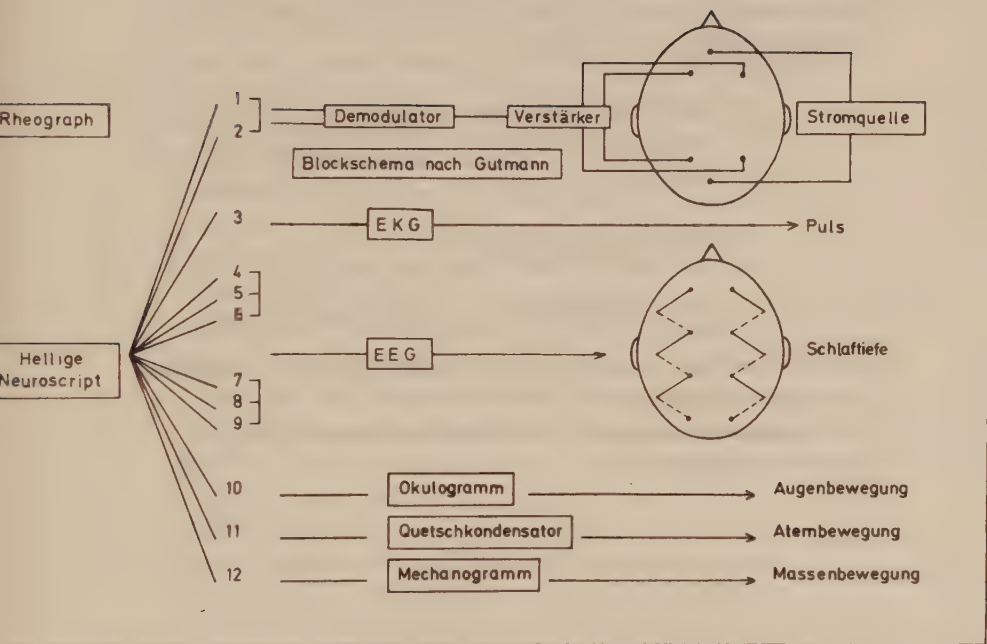


Abb. 1 :

Versuchsanordnung

4. Versuchsdurchführung

Nach abgeschlossenen Versuchsvorbereitungen begann die polygraphische Aufzeichnung durchschnittlich in der Regel 5 Minuten vor Injektion von Thiopental.

Jeder Versuchsperson wurde vor Beginn der Narkose 0,5 mg Atropin i.v. injiziert; Blutentnahmen wurden unmittelbar vor der Narkose, sowie in der 3., 6., 10., 20., und 30. Minute durchgeführt.

Zum Zeitpunkt 0 wurde eine nach folgendem Schema berechnete Menge Thiopental i.v. injiziert.

Bestimmung der Körperoberfläche aus Körpergröße und Körpergewicht nach dem Normogramm von Du Bois,

$$O = P \times \text{Länge} \times 167,2$$

O = Körperoberfläche, P = Körpergewicht in kg

Pro m² Oberfläche injizierten wir durchschnittlich 200 mg Thiopental, gelöst in 10 ml aqua dest.

Die Injektionszeit betrug pro Versuchsperson einmal 20 Sek., das andere Mal 100 Sek.

III. MATERIAL

Es standen uns nach den Versuchen die auf 12 Kanälen polygraphisch registrierten Kurven zur Verfügung. Eingetragen wurden die manuell gemessenen Blutdruckwerte, auffälliges Verhalten während des Versuches und die Zeitpunkte der Injektionen und Blutentnahmen. Von jeder der 9 Versuchspersonen haben wir sowohl eine Aufzeichnung der Thiopentalnarkose bei 20 Sek. und, unter gleichen Bedingungen, bei 100 Sekunden Injektionszeit, sowie Angaben über die neurologischen Befunde und das subjektive Befinden vor und nach den Versuchen. Bei der polygraphischen Aufzeichnung wurde zuerst der Versuch gemacht, das Schädelrheogramm mit dem Physioskriptgerät der Firma Schwarzer aufzuzeichnen. Durch die gegenseitige Beeinflussung der empfindlichen Geräte traten jedoch so starke Artefakte auf, daß es notwendig wurde, das Rheogramm auf 2 Kanälen des EEG-Gerätes aufzuzeichnen.

Dabei mußte eine geringere Papiergeschwindigkeit von 15 mm/sec in Kauf genommen werden, gegenüber der erstgewählten von 25 mm/sec. Außerdem reduzierte sich die Eichzacke von 20 mOhm von 20 mm auf 16 mm.

Die Versuchsperson 2 schied aufgrund zu starker Störungen bei der Bewertung der 20-Sek.-Reihe vollkommen außer Registrierung des Rheogramms. Aus gleichen Gründen konnte bei der Versuchsperson 9 das Rheogramm ab der 12. Minute nicht mehr beurteilt werden.

Die graphische Aufzeichnung des Rheoenzephalogramms begann zwischen der 6. und 3. Minute vor Injektion von Thiopental. Die Zeit vor Narkosebeginn wurde im Abstand von 1 Minute ausgemessen, die Minute nach Atropin-Injektion in 10 Sekunden-Intervallen.

Die ersten 3 Minuten nach Injektion von Thiopental wurden ebenfalls alle 10 Sekunden ausgemessen, die 4. und 5. Minute alle 20 Sekunden, danach in 1-Minuten-Intervallen.

Es wurden jeweils die Amplituden von 5 aufeinanderfolgenden Wellen gemessen und das arithmetische Mittel in m Ohm angegeben.

IV BEOBACHTUNGEN

1. Rheographie

1.1 Wirkung von Atropin

Die Injektion von 0,5 mg Atropin erfolgte zwischen der 6. und 2. Minute. Bereits vor Injektionsbeginn war bei einigen Versuchspersonen ein vermutlich durch Spannung verursachter Pulsanstieg zu beobachten. Nach erfolgter Injektion waren Pulsanstiege bis zu 30 Schlägen über dem Ausgangswert zu beobachten. Nach Rückkehr zum Ausgangsverhalten kam es meist zu einer weiteren Abnahme der Frequenz bis sich nach 1 bis 2 Minuten die Ruhefrequenz wieder einstellte. Im Rheogramm war parallel zum Pulsanstieg in der Mehrzahl der Fälle eine Amplitudenreduktion festzustellen, danach kam es nach Rückkehr zum Ausgangsverhalten meist wieder zu einer Amplitudenzunahme.

Nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über das Verhalten der Rh-Welle und der Pulsfrequenz unmittelbar nach Atropininjektion.

Tabelle 2

Wirkung von Atropin bei 18 Versuchen

	Amplituden-Verhalten	Pulsfrequenz
Zunehmend	2	15
Abnehmend	11	2
Indifferent	2	1
nicht auswertbar (Artefakte)	3	-

1.2 Wirkung von Thiopental

Nach Injektion von Thiopental kam es in der Regel nach einer gewissen Latenzzeit zu charakteristischen Veränderungen der Rh-Welle, die bei der 20-Sekundeninjektions-Reihe stärker ausgeprägt waren, als bei der 100 Sekundeninjektions-Reihe.

Bei der 20-Sek.-Inj.-Reihe haben wir bei 7 Rheogrammen eine ausgeprägte Amplitudenreduktion zwischen 11 und 60 % des Ausgangswertes. Die mittlere Amplitudenreduktion lag bei 44 %. Eine Versuchsperson zeigte nach einer anfänglichen Abnahme der Rh-Welle ab der 70. Sek. eine Zunahme die 100 % des Ausgangswertes betrug. Ein Rheogramm konnte wegen zu großer Artefakte nicht ausgewertet werden.

Die maximalen Werte wurden in dieser Reihe durchschnittlich in der 68. Sekunde erreicht.

Bei 8 von 9 Versuchspersonen der 100-Sek.-Injek.-Reihe lagen die Werte der Amplitudenreduktion zwischen 0 und 55 % des Ausgangswertes. Eine Versuchsperson reagierte atypisch, hier kam es zur Zunahme der Rh-Welle während der Narkose.

Bei 2 Versuchspersonen kam es zu keiner wesentlichen Änderung der Rh-Amplitude.

Die mittlere Amplitudenreduktion lag bei 8 Versuchspersonen, ohne VP 2, bei 30 % des Ausgangsverhaltens. Die max. Werte wurden in dieser Reihe durchschnittlich in der 130. Sekunde erreicht.

Maximale Amplitudenänderung in der Thiopentalnarkose

VP	a_o	a_{max}	d_a	d%
1	15,0	6,0	9,0	60,0
2	-	-	-	-
3	8,2	4,4	3,9	46,9
4	8,5	6,5	2,0	23,5
5	14,4	6,2	8,1	59,0
6	5,7	3,1	2,6	45,6
7	7,2	3,1	4,1	56,9
8	6,4	5,6	0,8	11,7
9	5,6	4,4	1,2	22,2

20-Sek.-Inj.-Reihe

VP	a_o	a_{max}	d_a	d%
1	7,0	4,5	2,5	35,0
2	5,0	12,0	7,0	+140,0
3	8,0	8,0	0,0	0,0
4	8,4	6,9	1,5	18,0
5	9,7	4,4	5,3	55,0
6	11,1	6,2	4,9	44,1
7	4,4	2,5	1,9	42,8
8	9,2	5,6	3,6	39,0
9	7,0	6,9	0,1	0,1

100-Sek.-Inj.-Reihe

Zeichenerklärung: a_o = mittlerer Ausgangswert der Rh-Amplitude in mOhm
 a_{max} = maximale Amplitudenreduktion während der Narkose
 d_a = Differenz zwischen mittlerem Ausgangswert und maximaler Amplitudenreduktion
d% = Differenz von d_a in Prozenten

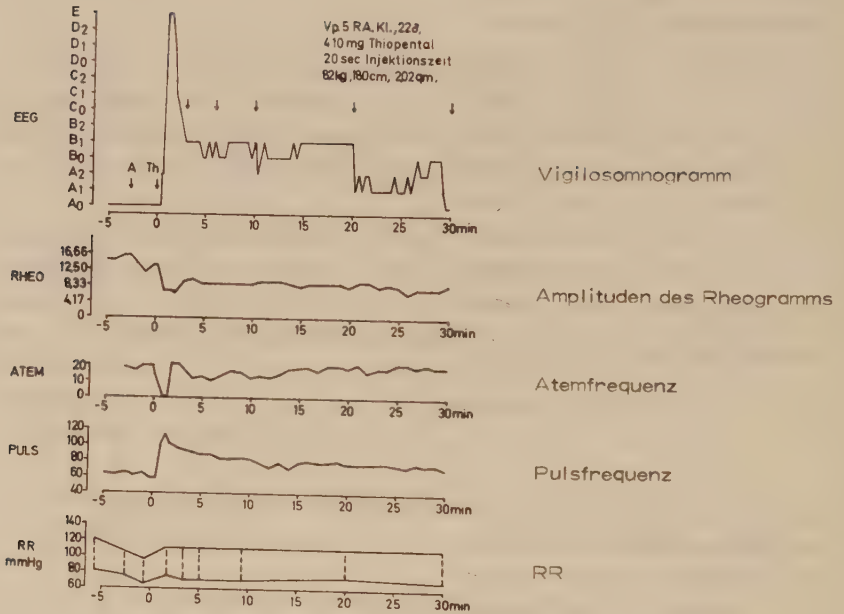
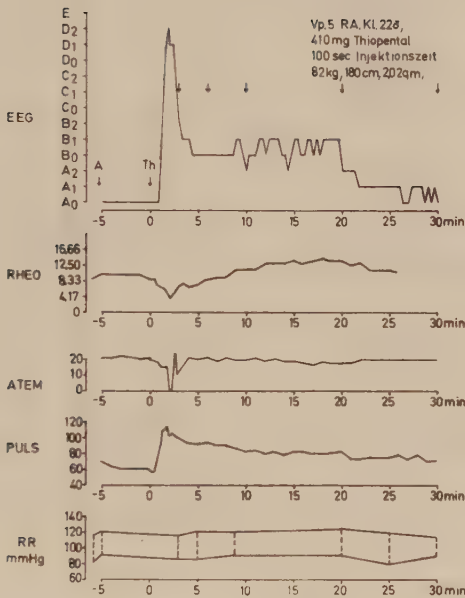


Abb. 2:

Darstellung eines typischen Verlaufs der Thiopentalnarkose bei 20-Sek.-Inj.-Zeit. Nach Atropin geringe Amplitudenreduktion im Rheogramm. Im Stadium der Narkose geringste Amplituden, die später wieder höher werden, ohne jedoch das Ausgangsverhalten wieder zu erreichen.



Vigilosomnogramm

Amplituden des Rheogramms

Atemfrequenz

Pulsfrequenz

RR

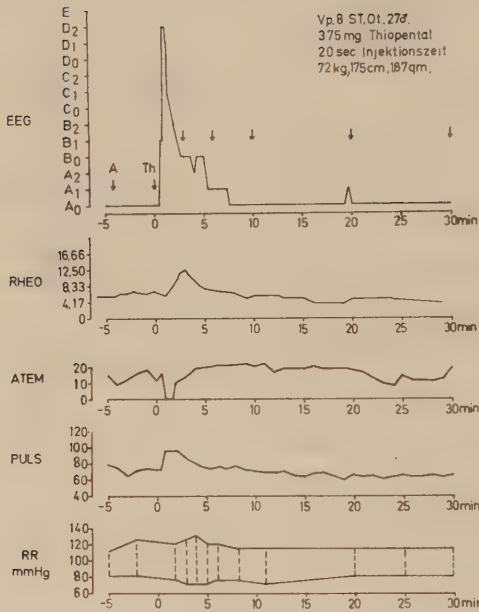
Abb. 3:

Darstellung des Verlaufs der Thiopentalnarkose bei 100-Sekunden-Injektions-Geschwindigkeit. Vor Atropin flachere Rh-Wellen (Spannung).

Nach Atropin höhere Wellen bei geringer Pulsverlangsamung. Während der Narkose deutliche Abflachung und Tachykardie.

Beim Ausklingen der Narkose wieder höher werdende Amplituden.

In der 9. Minute Erreichen des Ausgangsverhaltens der Amplitude, in der 25. Minute formaler Angleich an das Ausgangsverhalten, danach Artefakte.



Vigilosomnogramm

Amplituden des Rheogramms

Atemfrequenz

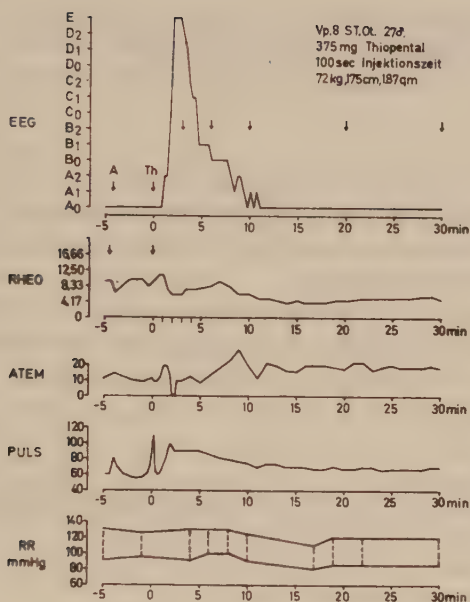
Pulsfrequenz

RR

Abb. 4:

Darstellung eines atypischen Verlaufs der Thiopentalnarkose bei 20-Sekunden-Injektionszeit.

Nach Atropin Pulsverlangsamung mit gering höheren Rh-Wellen. 40 Sekunden nach Narkosebeginn Pulsbeschleunigung. 60 Sekunden nach Narkosebeginn Ansteigen der Rh-Welle bis zur 3. Minute danach wieder Abnahme mit unregelmäßiger werdenden Rh-Wellen und größeren Assymetrien als während der Narkose.



Vigilosomnogramm

Amplituden des Rheogramms

Atemfrequenz

Pulsfrequenz

RR

Abb. 5i

Darstellung eines typischen Verlaufs der Thiopentalnarkose bei 100 Sekunden-Injektionsgeschwindigkeit.

Nach Atropin Abnahme der Rh-Welle bei gleichzeitiger Pulsbeschleunigung.

60 Sekunden später Zunahme der Rh-Welle bei Pulsverlangsamung.

Bereits 30 Sekunden vor Beginn der Thiopentalnarkose Abnahme der Rh-Welle und Pulsbeschleunigung. Bei beginnender Narkose Rückkehr zum Ausgangsverhalten und erst nach Beginn der Bewußtseinsänderung, von der 80. Sekunde an, Abnahme der Rh-Welle bei starker Pulsbeschleunigung. Bis zur 7. Minute wieder Amplitudenzunahme bei Pulsverlangsamung. Danach weitere Abnahme bis zur 15. Minute, ohne jedoch das Ausgangsverhalten wieder zu erreichen, dabei formaler Angleich der Rh-Welle.

Narkosephasen

Nach Injektion von Thiopental kam es im Anschluß an eine kurze Latenzzeit zu charakteristischen Veränderungen im EEG und Rheogramm.

Latenzzeit

Bei den 8 beurteilbaren Versuchspersonen der 20-Sekunden-Reihe betrug die Zeit zu einer meßbaren Änderung der Rh-welle durchschnittlich 26 Sekunden, ebenso traten im EEG nach dieser Zeit die ersten durch das Narkotikum verursachten Veränderungen auf.

In der 100-Sekunden-Injektions-Reihe traten durchschnittlich nach der 40. Sekunde erste meßbare Veränderungen im Rheogramm auf, während im EEG ab der 43. Sekunde die ersten Veränderungen sichtbar wurden.

Zeit der maximalen Wirkung

Nach Injektion von Thiopental erreichten in der 20-Sekunden-Injektions-Reihe 4 Versuchspersonen das Schlafstadium E und 5 Versuchspersonen das Schlafstadium D_2 , wobei durchschnittlich in der 40. Sekunde das Stadium D_0 erreicht und in der 105. Sekunde wieder verlassen wurde.

In der 100-Sekunden-Injektions-Reihe erreichten 3 Versuchspersonen das Stadium E, 4 Versuchspersonen das Stadium D_2 , je 1 Versuchsperson Stadium D_1 bzw. C_2 , wobei das Stadium D_0 durchschnittlich in der 100. Sekunde erreicht und in der 171. Sekunde wieder verlassen wurde. Stadium C_0 wurde in der 20-Sekunden-Injektions-Reihe in der 141. Sekunde verlassen. In der Vergleichsreihe in der 226. Sekunde.

Die Austrittszeiten aus dem Stadium B_0 differierten in beiden Versuchsreihen wesentlich stärker, durchschnittlich wurde in der 20-Sekunden-Reihe Stadium B_0 in der 260. Sekunde verlassen, in der 100-Sekunden-Reihe in der 390. Sekunde.

Um das Amplitudenverhalten in den einzelnen Stadien zu beschreiben, wurde in der folgenden Graphik der Versuch unternommen die mittleren Amplitudenveränderungen in Bezug zu den Schlafstadien im EEG zu setzen.

Ausgangsverhalten

In der 20-Sekunden-Reihe wurde das Ausgangsverhalten der Amplitude von 4 der 8 Versuchspersonen in der Zeit zwischen der 2. und 6. Minute vorübergehend wieder erreicht.

Bei Versuchsende konnte jedoch nur noch bei 2 Versuchspersonen ein Angleich an das Ausgangsverhalten festgestellt werden. Eine Versuchsperson war nicht auswertbar.

In der 100-Sekunden-Reihe wurde das Ausgangsverhalten von 7 der 9 Versuchspersonen in der Zeit zwischen der 4. und 8 Minute vorübergehend erreicht. Bei Versuchsende wurde ebenfalls nur noch bei 2 Versuchspersonen ein Angleich an das Ausgangsverhalten festgestellt.

2 Versuchspersonen waren nicht auswertbar.

Tabelle 3

Ausgangsverhalten

Ausgangsverhalten	I	II	I	II
Zeit	2. - 6. Min	4. - 8. Min	Versuchsende	
erreicht	4 VP	7 VP	2 VP	5 VP
nicht erreicht	4 VP	2 VP	5 VP	3 VP
nicht auswertbar	1 VP	----	2 VP	1 VP

I = 100-Sek.-Inj.-Reihe

II = 20-Sek.-Inj. -Reihe

Amplitudenverhalten der Rh-Welle in Bezug zu den Schlafstadien im EEG

Aus den EEG-Kurven wurde die mittlere Verweildauer in den angegebenen Schlafstadien berechnet, sowie der Mittelwert der Rh-Amplitude in den entsprechenden Zeiträumen. Für die Rh-Welle wurde die mittlere Amplitudenhöhe in der Zeit vor Injektionsbeginn berechnet und gleich 100% gesetzt.

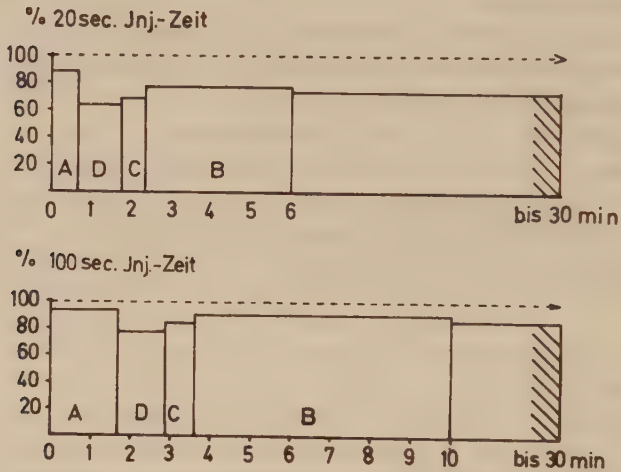


Abb. 6:

O = Injektionsbeginn

A = Zeit vom Injektionsbeginn bis zum Eintritt ins Stadium D_O

D = Zeit zwischen Ein- und Austritt des Stadium D_O

C = Zeit nach Verlassen des Stadiums D_O bis zum Verlassen des St. C_O

B = Zeit nach Verlassen des Stadiums C_O bis zum Verlassen des St. B_O

Wie aus der Graphik zu ersehen, liegt die mittlere Amplitudenreduktion der 20 Sekunden-Injektions-Reihe deutlich unter der der Vergleichsreihe. Die Amplitudenhöhe nach dem Verlassen des Stadiums B konnte nur in einem Annäherungswert angegeben werden, da bei 3 Versuchspersonen wegen Artefakte nur ungenaue Meßergebnisse erhoben werden konnten. Wie auch anhand der Mittelwertskurve zu ersehen ist, kam es in der Zeit nach dem Stadium B zu keinen wesentlichen Amplitudenschwankungen mehr, obwohl im EEG bei der 10. und 20. Minute abrupte Schlaftiefen-änderungen erkennbar sind, die durch Weckreize, entstanden durch Blutdruckmessung und Blutentnahme, ausgelöst wurden.

Tabelle 4

Verweildauer und Amplitudenverhalten in der Abb. 6

Schlauftiefe		Verweildauer Sekunden	Amplitudenhöhe % (des Ausgangswertes)	
A	I	100	92	(- 8)
	II	40	88	(- 12)
D	I	71	78	(- 22)
	II	67	63	(- 37)
C	I	40	87	(- 13)
	II	34	65	(- 35)
B	I	382	77	(- 23)
	II	230	90	(- 10)

I = 100-Sek.-Inj.-Reihe

II = 20 - Sek.-Inj.-Reihe

Symmetrie und Formverhalten

Bei der visuellen Beurteilung des Formverhaltens der Rh-Welle legten wir die klassische 5-gipfelige Rheogrammkurve zugrunde. Sie besteht aus 4 - 5 Gipfeln, mit den dazugehörigen mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Senkungen. Dabei unterscheiden wir einen steilen anakroten Kurvenanteil und einen flachen, abfallenden katakroten Kurvenanteil.



Das Formverhalten der Rh-Welle entsprach vor Beginn der Thionental-Narkose nur in 6 Fällen der klassischen Rh-Welle. Als Formvariante trat 6 mal ein höherer 2. als 1. Gipfel auf. 2 mal war der erste und 2. Gipfel verschmolzen, 2 mal trat eine unregelmäßige polymorphe Welle auf, 2 mal waren 1., 2. und 3. Gipfel gleich hoch und wechselnden Schwankungen unterworfen.

Das Verhalten der Form war u. a. auch abhängig vom Pulsgeschehen, das wiederum durch Spannung und Manipulation am Probanden beeinflusst wurde.

Formverhalten bei Atropin

Unmittelbar vor und nach Injektion von 0,5 mg Atropin kam es in 80 % der Versuche zu einer Pulsbeschleunigung, die vereinzelt auch durch Spannung verursacht wurde. Dadurch entstand gleichzeitig in der Mehrzahl dieser Fälle eine flachere Rh-Welle. Ungefähr 40 bis 60 Sekunden später kam es gewöhnlich wieder zu einem Anstieg der Rh-Welle und zu einer Pulsverlangsamung.

Wesentliche Formänderungen nach Injektion von Atropin konnten in der Regel nicht beobachtet werden. Nachfolgend ein Beispiel für ein extremes Verhalten.

BA.St. 22 ♂, 76 kg, 184 cm, |

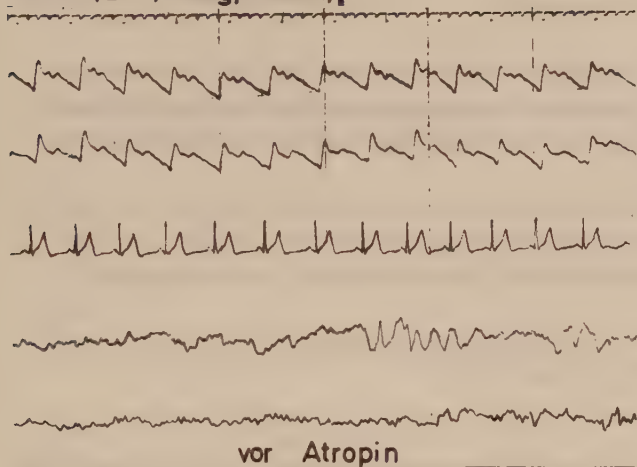


Abb. 7:

Versuchssperson 6 : Vor Atropininjektion hohe, regelmäßige und steile Rh-Wellen,
1. Gipfel größer als 2., 3. von 2. Gipfel abgesetzt und kleiner,
Pulsfrequenz 60/Min

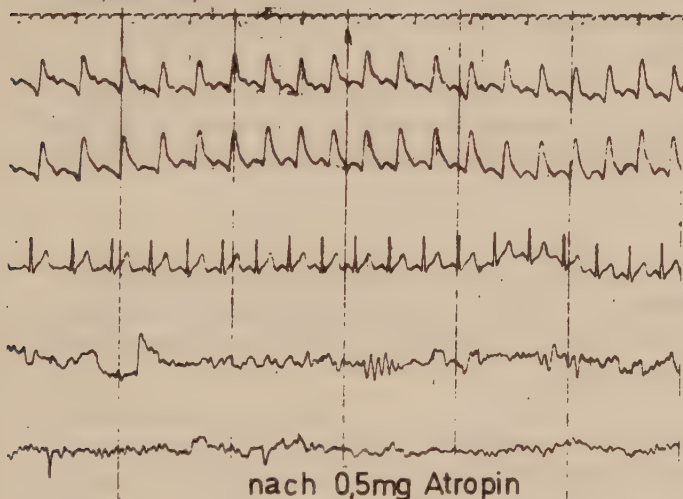


Abb. 8:

Nach Atropin.

Unmittelbar vor und nach Injektion von Atropin Pulsbeschleunigung und Abnahme der Rh-Welle.

30 Sekunden nach Atropin höhere, regelmäßige und steile Rh-Wellen bei einer Pulsfrequenz von 80/min.

Formverhalten bei Thiopental

Nach Injektion von Thiopental kam es mit Änderung der Bewußtseinslage meist gleichzeitig zu einem Flacherwerden der Rh-Wellen. Je nach Tiefe des erreichten Schlafstadiums zeigte sich die Rh-Weile mehr oder weniger stark verändert.

In der Mehrzahl der Versuche wurde das Wellenbild während der Narkose regelmäßiger und symmetrischer, während die Feingliedrigkeit der Rh-Weile zuweilen aufgehoben war, so daß es vermehrt zu rundbuckeligen Formen kam.

Bereits vor Narkosebeginn bestandene Formasymmetrien wurden während der Narkose deutlicher ausgeprägt.

Am nachfolgenden Beispiel der Versuchsperson 3 soll die deutliche Formänderung und Formsymmetrie während des Stadiums der Narkose gezeigt werden.

Versuchsperson 3 erreichte bei 100-Sekunden-Injektionszeit nur für kurze Zeit das Stadium C_2 im EEG. Im Rheogramm trat weder eine deutliche Amplitudenreaktion auf noch konnte eine Formveränderung festgestellt werden.

Im Stadium D_2 , das in der 20-Sekunden-Injektionsreihe erreicht wurde, zeigte sich eine deutlich flachere Amplitude bei auffälliger Formasymmetrie, die während der Narkose bestehen blieb .



Abb. 9:

Versuchsperson 3 bei 20-Sekunden-Injektionszeit von 400 mg Thiopental

Das formale Ausgangsverhalten wurde in der Regel in der 20 Sekunden-Injektionsreihe zwischen der 2. und 4. Minute wieder erreicht, in der 100-Sekunden-Injektionsreihe zwischen der 3. und 5. Minute.

Asymmetrie der Form

Eine auf beiden Seiten übereinstimmende Form der Rh-Welle konnte nur in knapp der Hälfte der Versuche festgestellt werden. Während der Narkose prägten sich vorher bestandene Formunterschiede meist noch deutlicher aus.

Asymmetrie der Amplitude

Beim Vergleich der rechten mit der linken Hemisphäre ergab sich in 4 Fällen eine Amplitudenasymmetrie, deren max. Differenz 30 % betrug, in einem Fall war sie technisch bedingt, wobei die Amplitudendifferenz über 50 % betrug.

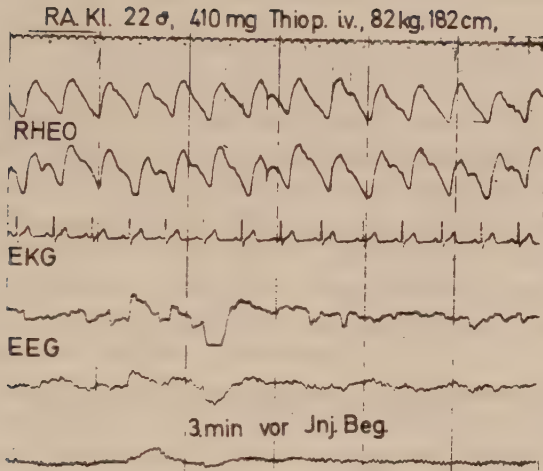


Abb. 10:

VP 5/ 410 mg Thiopental/20-Sek.-Inj.-Zeit

Beispiel für den Verlauf einer Thiopentalnarkose bei 20 Sek.

Injektionszeit - Rheogramm

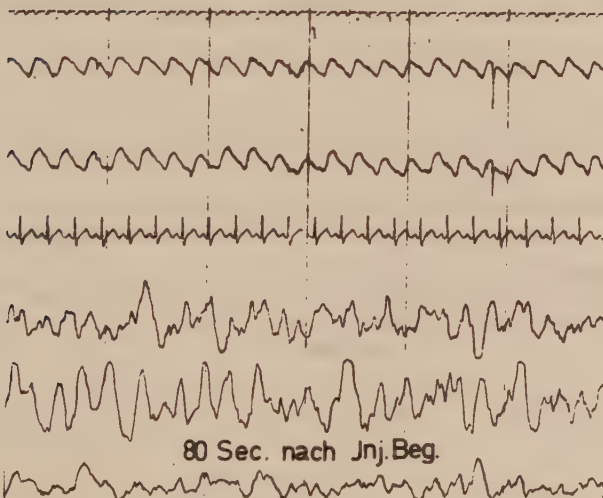
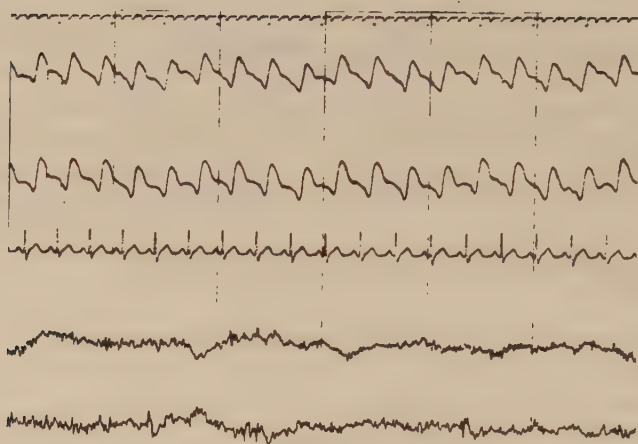
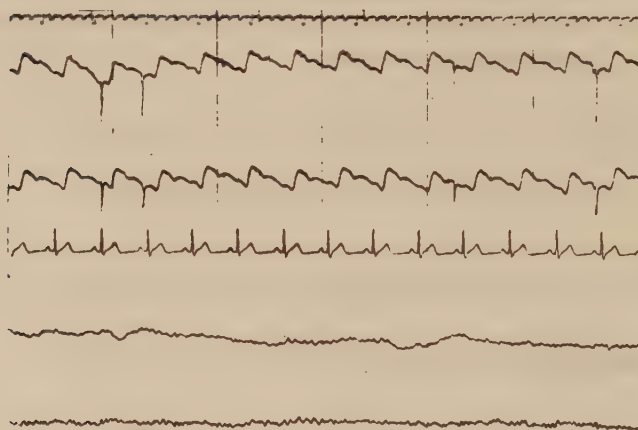


Abb. 11:



3min

Abb. 12:



28min.

Abb. 13:

2. Puls

Die Pulsfrequenz wurde über die Standardableitung III des EKG abgeleitet und über einen Kanal des Neuroskriptgerätes aufgezeichnet.

Die ersten 3 Minuten nach Injektionsbeginn wurden in Intervallen von 10 Sekunden ausgewertet, die folgenden in Abständen von 1 Minute. Nach Injektionsbeginn ist in der 20-Sekunden-Injektions-Reihe ein steiler Pulsanstieg zu beobachten, dessen Maximum in der 50. Sekunde liegt und eine mittlere Frequenz von 96 Schlägen pro Minute erreicht und ab der 60. Sekunde wieder abnimmt.

Eine Rückkehr zum Ausgangsverhalten von 65 Schlägen pro Minute stellte sich erst wieder in der 23. Minute ein, ab der 12. Minute lag jedoch die Pulsfrequenz nur noch geringfügig über dem Ausgangswert. In der 100-Sekunden-Injektionsreihe ist nach einer Ausgangsfrequenz von 67 Schlägen pro Minute ein erster Gipfel in der 110. Sekunde, der länger bestehen bleibt und im Mittel 93 Schläge pro Minute aufweist.

Im Vergleich zur 20-Sekunden-Reihe haben wir hier einen nicht so hohen, nur geringfügig darunterliegenden, aber länger bestehenden Pulsgipfel. Die Frequenzabnahme vollzieht sich in dieser Versuchsreihe langsamer und liegt bis zu 8 Minuten deutlich über der Vergleichsreihe.

Tabelle 5

Maximale Frequenzsteigerung über den Mittelwert der Ruhelage

Frequenzsteigerung	Versuchspersonen	
	20 Sekunden	100 Sekunden
10 - 20	1	1
20 - 30	3	3
30 - 40	2	4
40 - 50	3	4

Tabelle 6

Pulsfrequenzänderungen in der Thiopentalnarkose

VP	f_o		f_{max}		d_f		$d_f\%$	
	I	II	I	II	I	II	I	II
1	51	47	84	92	33	45	64	95
2	67	68	90	94	23	26	34	38
3	68	66	102	104	34	38	50	57
4	66	87	102	112	36	25	54	40
5	62	62	112	112	50	50	80	80
6	62	67	90	100	28	33	45	49
7	76	71	92	88	16	17	21	23
8	63	71	98	100	35	29	55	41
9	64	61	90	105	26	44	40	72

Zeichenerklärung: f_o = Mittelwert der Ausgangslage, f_{max} = Maximalfrequenz

d_f = Differenz zwischen f_{max} und f_o , $d_f\%$ = prozentuale Frequenzsteigerung gegenüber der Ruhelage.

I = 100-Sek.-Inj.-Reihe, II = 20-Sek.-Inj.-Reihe

Gegenüber der Frequenz der Ruhelage haben wir bei der 20-Sekunden-Reihe eine Frequenzsteigerung zwischen 17 und 50 Schlägen pro Minute, was einer prozentualen durchschnittlichen Frequenzsteigerung gegenüber der Ruhelage von 55 % entspricht.

In der 100-Sekunden-Reihe betrug die Frequenzsteigerung 49 %.

3. Atmung

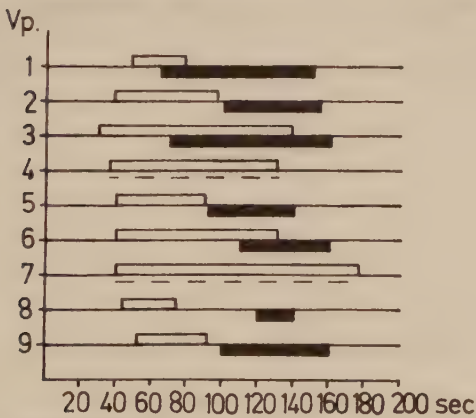
Die Atmung wurde durch das Pneumotachogramm aufgezeichnet, in den ersten drei Minuten nach Injektionsbeginn in Intervalle von 20 Sekunden ausgezählt und auf eine Minute interpoliert. In der übrigen Zeit wurden die Atemzüge pro Minute ausgezählt.

Die Ausgangslage der Atemfrequenz betrug im Durchschnitt 14/min bei einer Schwankungsbreite zwischen 5 und 22 Atemzügen.

Bei der 20 Sekunden-Injektions-Reihe kam es bei allen Versuchspersonen ausnahmslos zu einer Apnoe unterschiedlicher Dauer, im Mittel jedoch zwischen der 41. und 111. Sekunde, was einer mittleren Dauer der Apnoe von 70 Sekunden entspricht.

In der 100 Sekunden-Injektions-Reihe konnte keine so deutliche Einheitlichkeit festgestellt werden, da hier einerseits eine größere zeitliche Verschiebung der Apnoe auftrat, andererseits kam es bei 2 Versuchspersonen während der Narkose nicht zu einer Apnoe, stattdessen fand sich bei diesen Versuchspersonen eher eine Hyperventilation, die mit 21 Atemzügen/min deutlich über der Ausgangslage von 15 Atemzügen/min lag.

Bei den übrigen 7 Versuchspersonen kam es zu einer Apnoe, die zwischen der 93. und 152. Sekunde nach Injektionsbeginn auftrat und im Mittel 59 Sekunden dauerte.



- Apnoe b. 20 sec Inj.-Zeit
- Apnoe b. 100 sec Inj.-Zeit
- keine Apnoe

Abb. 14:

Dauer der Apnoe während der Thiopentalnarkose

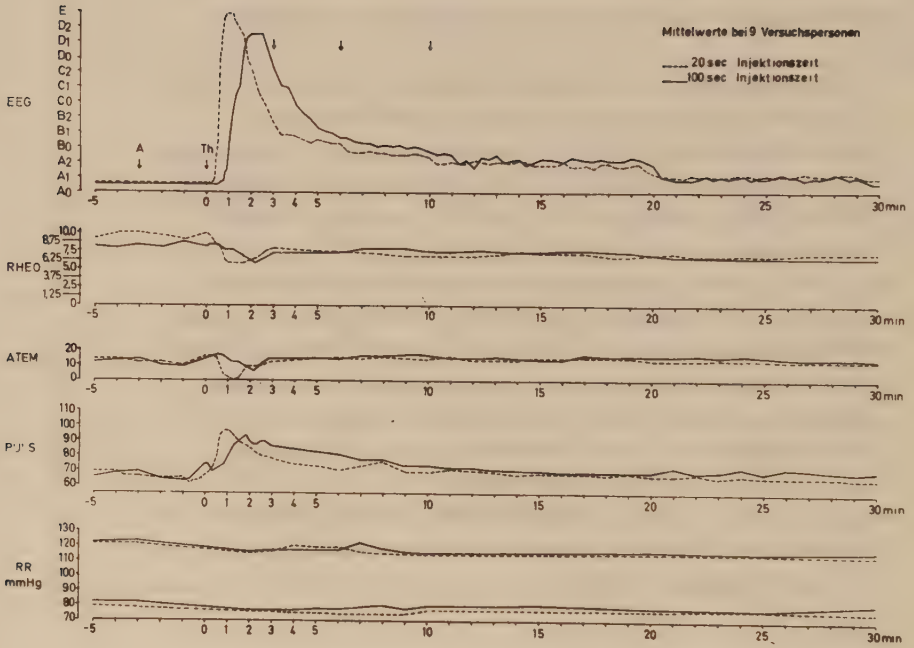


Abb. 15: Mittelwertskurve der polygraphischen Aufzeichnung bei 9 Versuchspersonen.

- Theopentalnarkose bei 100 Sekunden Injektionszeit
- Theopentalnarkose bei 20 Sekunden Injektionszeit

4. Mittelwertskurve

Die Mittelwertskurve des Rheogramms zeigt in der 20 Sekunden-Reihe parallel zum Anstieg der EEG-Kurve einen signifikanten Abfall der Rh-Welle, die ihren max. Wert gleichzeitig mit dem Erreichen des höchsten Schlafstadiums einstellt.

In der Atemfrequenzkurve ist ebenfalls eine abrupte Abnahme zu erkennen, so daß die Apnoe zeitlich mit dem Stadium der niedrigsten Amplituden im Rheogramm und der größten Pulsfrequenz zusammenfällt.

Während in dieser Reihe eine deutliche zeitliche Übereinstimmung der max. Werte festzustellen ist, vermag die Mittelwertskurve der 100-Sekunden-Reihe keine so eindeutige Aussage zu vermitteln.

Wie bereits beschrieben, besteht im EEG bei der 100 Sekunden-Reihe eine breitere Streuung in Bezug auf die erreichten Schlafstadien.

Ähnlich waren im Rheogramm unterschiedliche Reaktionen zu erkennen, wo bei 3 Versuchspersonen kaum eine wesentliche Beeinflussung der Amplitude und des Formverhaltens der Rh-Welle zu beobachten war. Dennoch ist aus der Kurve zu erkennen, daß die max. Werte in der 100 Sekunden-Reihe durchschnittlich in der 130. Sekunde erreicht wurden und in der 20 Sekunden-Reihe durchschnittlich in der 60. Sekunde nach Injektionsbeginn.

Die Pulskurve zeigt in der 20 Sekunden-Reihe einen steilen Anstieg, aber auch einen rascheren Rückgang der Pulsfrequenz, während in der 100 Sekunden-Reihe eine erhöhte Pulsfrequenz entsprechend der längeren Nachschlafstadien im EEG festzustellen ist.

Die Mittelwertskurve des Blutdruckes zeigt außer einem leichten Unterschreiten des Ausgangswertes im weiteren Verlauf des Versuches keine signifikanten Veränderungen.

V. DISKUSSION

Seitdem von GUTMANN (1) ein Direktrheograph entwickelt wurde, der unabhängig ist von Übergangswiderständen zwischen Elektroden und Haut, ist es möglich, pulssynchrone, elektrische Widerstandsänderungen zu messen, zu reproduzieren und sie untereinander zu vergleichen. Während ursprünglich KOEPPEN (2) die Rheographie zur Diagnose peripherer Angiopathien verwendete, wurden von HOLZER, POLZER und SCHUHFRIED (3) diese Methode am Schädel angewendet, wobei das Wirkungsprinzip des Rheographen noch auf einer wheatstone'schen Meßbrücke beruhte, was mit dem Nachteil verbunden war, daß diese Untersuchungen wegen der Unmöglichkeit einer absoluten Eichung nicht reproduzierbar und untereinander vergleichbar waren. Nach Lösung der technischen Probleme blieb jedoch die Frage offen, ob mit der Schädelrheographie die intrakranielle Hämodynamik zu erfassen ist.

Nach JENKNER (4) wird mit der Schädelrheographie in erster Linie das Stromgebiet der Arteria Carotis Int. erfaßt, da sich in seinen Versuchen, bei denen er die Arteria Carotis Ext. durch einen chirurgischen Eingriff abklemmte, eine Beeinflussung des Rheogramms nicht nachweisen ließ. Ebenso konnte er nach Anlegung einer Staubinde, die die extrakranielle Pulsation unterdrückte, keinerlei Veränderung zu einem normal abgeleiteten Rheogramm feststellen. Gleicher Meinung waren LECHNER (5) und RODLER (5), die außerdem zeigten, daß durch die Unterbindung der Arteria Carotis Communis eine Abnahme der Amplitudenhöhe der homolateralen Seite entstand, während kontralateral eine leichte Zunahme zu beobachten war. Einen ähnlichen Effekt konnten sie sogar durch manuelle Kompression der A. Carotis Communis im Rheogramm beobachten.

Während AUINGER, KAINDL und NEUMAYER (6) der Meinung sind, daß es sich um Volumenschwankungen, sowohl der intrazerebralen als auch der Gefäße des äußeren Schädelbereiches handle, wurde von FRIEDMANN (7)

an Hand von Modellversuchen an der Katze zu beweisen versucht, daß das Rheoenzephalogramm in erster Linie die extrakraniellen Gefäße erfasse, da sich in seinen Versuchen das Rheogramm nach Abklemmen der Carotis Int., auf beiden Seiten, das Kurvenbild nicht veränderte. Ebenso wie POLZER und SCHUHFRIED der Meinung sind, daß das Rheoenzephalogramm eine Summenkurve des Schädels darstellt, schließen JELMSA, McQUEEN und MORONEY (8) eine Beteiligung der extrakraniellen Gefäße nicht aus, halten aber die intrakraniellen Gefäße für die Entstehung des Rheoenzephalogramms für bedeutungsvoller.

In unseren Versuchsreihen zeigte sich bereits vor Narkosebeginn bei Pulsbeschleunigung eine deutliche Abnahme der Rh-Welle, wie sie auch von KAINDL, POLZER und SCHUHFRIED beschrieben wurde und nach SPUNDA auf eine ungenügende Arterienfüllung bei Tachycardie zurückzuführen sei. Eine Verminderung der Amplitude während des Schlafes, besonders jedoch beim Einschlafen wird von WAGENEDER, JENKNER und HAFNER (9) beschrieben. Ebenso ist von vasoaktiven Substanzen bekannt, daß sie zu einer Veränderung der Amplitude führen. (KAINDL 10)).

Von GSTAUT (11) wurde eine Amplitudenzunahme nach Kopftief Lagerung festgestellt, die er auf die stärkere Durchblutung in dieser Haltung zurückführte.

Von WECHSLER, DRIPS und KETY wurde eine Zunahme der Hirndurchblutung in der Thiopentalnarkose angegeben während von BERNSMIEIER (12) und HIMWICH (13) über eine Abnahme der Hirndurchblutung berichtet wird.

Wie NAMON (14) am künstlich perfundierten Hundekopf zeigte, kann rheographisch nur eine pulsierende Strömung, nicht aber eine Gleichströmung erfaßt werden. Nach SCHROEDER und PETERMANN kommt es in der Barbituratnarkose jedoch zu einer unvollkommen geglätteten Gleichströmung, die sich in einer Reduktion der Amplitude ausdrückt.

Als weitere Faktoren, die eine Reduktion der Amplitude hervorrufen, muß die in der Thiopentalnarkose erhöhte Herzfrequenz berücksichtigt werden, der Abfall des systolischen Blutdrucks und der Blutdruckamplitude, sowie der Spannungszustand der Gefäße (GEIGER (15) und SOKOLOFF) der die intrakranielle Hirndurchblutung herabzusetzen vermag.

Unter Berücksichtigung der bereits von MANN (16) beschriebenen Einflußgrößen für Amplitude und Kurvenform läßt sich in der Thiopentalnarkose durch das Schädelrheogramm lediglich ein Abbild des Pulswellengeschehens geben. Aussagen über die intrakranielle Hämodynamik können aufgrund der komplexen Beeinflussung der Rh-Welle während der Thiopentalnarkose nicht gemacht werden.

In unseren Versuchen zeigte sich in der 20 Sek.-Inj.-Reihe eine stärkere Beeinflussung der Form- und Amplituden der Rh-Welle, welche auf die um das 5-fache höhere Injektionsgeschwindigkeit von Thiopental zurückzuführen ist.

Über die Wirkung von Thiopental auf das Herz-Kreislaufsystem in Abhängigkeit von der Dosierung, der Schlafteiefe und der Injektionszeit liegt von DUNDEE, (17) ELDNER (18), PRICE (19) und PRIME (20) eine umfangreiche Literatur vor.

VI ZUSAMMENFASSUNG

1. Bei 9 gesunden Versuchspersonen wurde die Thiopentalnarkose einmal mit 20 Sekunden-Injektions-Zeit, das anderemal mit 100 Sekunden-Injektionszeit durchgeführt. Durchschnittlich wurden 390,0 mg Thiopental injiziert, was bei der 20 Sekunden-Injektions-Reihe einer mittleren Injektions-geschwindigkeit von 19,5 mg/Sek. und 3,9 mg/Sek. bei der 100-Sek.-Inj.-Reihe entsprach. Vor Versuchsbeginn wurde allen Versuchspersonen 0,5 mg Atropin injiziert.
2. In beiden Versuchsreihen wurden gleichzeitig EEG, Rheogramm, Okulogramm, EKG und Atmung registriert. Zu bestimmten Zeitpunkten wurde der Blutdruck gemessen und Blutproben entnommen. Vor und nach den Versuchen wurde bei den Versuchspersonen ein neurologischer und subjektiver Befund erhoben.
3. Vor Versuchsbeginn zeigte sich, daß die Rh-Welle von der Pulsfrequenz beeinflußt wurde, die von der psychischen Spannung bei den Versuchspersonen und der Injektions von Atropin abhängig ist.
4. Nach Injektion von Thiopental zeigte sich bei der 20 Sek.-Inj.-Reihe eine rasch eintretende Amplitudenabnahme um durchschnittlich 44 % des Ausgangswertes. Bei der 100 Sek.-Inj.-Reihe betrug die Amplituden-Abnahme durchschnittlich 30 % des Ausgangswertes. Die min. Werte wurden in der 20 Sek.-Reihe in der 68. Sekunde und in der 100 Sek.-Reihe in der 130. Sekunde erreicht.
5. Bei der Zuordnung der Rh-Welle zu den Schlafstadien zeigte sich, daß die Amplituden der 20 Sek.-Inj.-Reihe während des ganzen Versuches niedriger waren als die der 100 Sek.-Inj.-Reihe. Das Amplitudenausgangsverhalten wurde in beiden Versuchsreihen bei Versuchsende in der Regel nicht erreicht.
6. Das Form- und Amplitudenverhalten wurde in der 100-Sek.-Reihe nicht so stark beeinflußt wie in der 20 Sek.-Reihe.

7. In beiden Versuchsreihen war nach Injektionsbeginn eine deutliche Zunahme der Pulsfrequenz zu beobachten, die bei der 20 Sek.-Inj.-Reihe 47 % und bei der 100 Sek.-Inj.-Reihe 39 % des Ausgangswertes betrug.
8. In der 20 Sek.-Inj.-Reihe trat bei allen 9 Versuchspersonen eine Apnoe ein, während es in der 100 Sek.-Inj.-Reihe in 7 Fällen zu einer Unterbrechung der Atemtätigkeit kam. Die Apnoe dauerte in der 20 Sek.-Inj.-Reihe 70 Sekunden bei den 7 Versuchspersonen der 100 Sek.-Inj.-Reihe 59 Sekunden.

VII. LITERATUR

- 1 GUTMANN, J.:
Elektronische Verfahren zur Ermittlung statistischer Meßzahlen einiger
medizinisch wichtiger Daten
Elektromedizin, 11,2,62 -79 (1969)
GUTMANN, J.:
Die rheographische Durchblutung, Klin. Wchschr. 45,5,251 - 255 (1967)
GUTMANN, J.:
Fortschritte der Kreislaufüberwachung durch elektrische Durchblutungs-
messung, Anaesthesist, 16,6,177 - 182 (1967)
GUTMANN, J., KACHEL, V., BRÜNDL, G.:
Vergleichende Messungen mit neuen rheographischen und plethysmo-
graphischen Durchblutungsmeßgeräten.
Sonderheft Elektromedizin 1969
- 2 KOEPPEN S.:
Neue Untersuchungen über die Herzdynamik und Vektordiagraphie
Münch.med.Wschr.
- 3 SCHUHFRIED F., POLZER K.,
Theorie des Rheokradiogramms
Wien.klin. Wschr. 61 (1949)
POLZER K., SCHUHFRIED F.,
Rheographische Untersuchungen am Schädel
Wien. Zschr. Nervenkl. 3 (1959)
- 4 JENKNER, F.L.:
Die kontinuierliche Beobachtung der Durchblutungsänderungen im
Stromgebiet der Carotis interna.
Elektromedizin 6 (1961)
- 5 LECHNER H., RODLER H.:
Eine neue Methode zur Registrierung intrakranieller Kreislaufänderungen
Elektromedizin 6 (1961)
- 6 AUINGER, W., KAINDL, F., NEUMAYER, A.:
Über die Brauchbarkeit der Schädelrheographie am Menschen
insbesondere zur Behandlung des Effektes therapeutischer Maßnahmen
auf das Verhalten der Gefäße.
Zschr. Kreisf.forsch. 42 (1953)
- 7 FRIEDMANN, G.:
Der Wert der Schädelrheographie.
Ärztl. Wschr. 24 (1955)

- 8 JELSMA, L.F., McQUEEN, J.D., MORONEY, K.:
in BAIN, W.H. and HARPER, A.M.: Blood flow through organs and
tissue, Livingstone Ltd. 1968 (Baltimore Hospital)
- 9 WAGENEDER, F., JENKNER, F., HAFNER, H.:
Zur Veränderung der zerebralen Hämodynamik während des
Elektroschlafes
Dtsch.med.J. 16 (1965)
- 10 KAINDL, F.:
Rheographie peripherer Arterien. Eine neue Methode zur
Beurteilung arterieller Gefäße.
Arch. f. Kreislaufforschung
1954:
- 11 GASTAUT, H., RODLER, H., LECHNER, H., BOSTEM, F., et NAQUET, R.:
Premiers résultats cliniques avec une méthode perfectionnée de
rheoencéphalographie
Pathologie - Biologie, 7, 17 (1959)
- 12 BERNSMEIER, A., und GOTTSTEIN U.:
Die Sauerstoffaufnahme des menschlichen Gehirns unter Phenothiacinen
Barbituraten und in der Ischämie
Pflügers Arch.
(1956)
- 13 HIMWICH, W.A., HOMBURGER, E., MARESCA, R. und HIMWICH, H.E.:
Brain metabolism in man: unanesthetized and in pentothal narcosis.
Amer.J.Psychiat. (1947)
- 14 NAMON, R., GOLLAN F., SHIMOJOYO, S., SANO, R.M., MARKOVICH, S.E.,
and SCHEINBERG, R.:
Basic studies in rheoencephalography.
Neurology
1967
- 15 GEIGER, A., and MAGNES, J.:
The isolation of the cerebral circulation and the perfusion of the
brain in the living cat.
Amer. J. Physiol
(1947) 149/517

SOKOLOFF, L.:

Factors regulating the total and regional circulation of the brain.

Proc. of the third microcirculatory conference Milwaukee, 1956: p 79

- 16 MANN, K.:
- Pharmakodynamik der Narkoseeinleitung
Beitrag zur Auswertung Polygraphischer Registriermethoden
am Beispiel des Thiopental
(1971)
- 17 DUNDEE, J.W., PRICE, H.L. and DRIPS, R.D.:
- Acute tolerance to thiopentone in man.
Brit. J. Anaesth.
(1956: 28/344)
- 18 ELDER, J.D., NAGONO, S.D., EASTWOOD, D.W. and HARNAGEL, D.:
- Circulatory changes associated with Thiopental
anesthesia in man
(1955) 16/394
- 19 PRICE, H.L.:
- General anesthesia and circulatory homeostasis.
Physiol. Reviews
(1960) 40/187
- 20 PRIME, F.J. and GRAY, T.C.:
- Effects of certain anaesthetics and relaxant
agents on circulatory dynamics.
Brit. J. Anaesth.
(1952) 24/108

Herrn Professor Dr. J. Kugler
danke ich für die Überlassung des
Themas und die freundliche Unter-
stützung während der Arbeit.
Frau M. Laub danke ich für die Mit-
hilfe bei den Versuchen und für die
praktischen Ratschläge.

LEBENS LAUF

Am 26.10.1944 wurde ich als Sohn des Studienrats Dr. Otto Kuen und seiner Ehefrau Rosa Kuen, geb. Ferstl, in Pähl, Landkreis Weilheim geboren.

Von 1950 - 1955 besuchte ich die Volksschule an der Riedlerstraße in München, von 1955 - 1964 das Wittelsbacher Gymnasium, wo ich im Juni 1964 die Reifeprüfung ablegte.

Nach einem Jahr Wehrdienst bei der Bundeswehr begann ich mein Medizinstudium in München, das ich 1971 mit dem Staatsexamen abschloß.

Meine Medizinalassistentenzeit verbrachte ich in Fürstenfeldbruck, danach war ich in der Neurochirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing tätig.

Seit 1974 arbeite ich im Krankenhaus für Naturheilweisen in München-Harlaching.

